

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE **563** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

André BROUTIN

Né le 19 Mai 1910, à BERNÉCOURT (Meurthe-et-Moselle)

**Etude sur le rôle
du système nerveux
dans l'œdème aigu
du poumon**

Président : LOEPER, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

214

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939
—

THÈSE

N°
—

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

André BROUTIN

Né le 19 Mai 1910, à BERNÉCOURT (Meurthe-et-Moselle)

**Etude sur le rôle
du système nerveux
dans l'œdème aigu
du poumon**

Président : LOEPER, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

I. — Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique de neuro-chirurgie
 Clinique cardiologie
 Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRE.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 MONDOR.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LAIGNEL-
 LAVASTINE
 FIESSINGER.
 CHIRAY.
 LOEPER.
 CARNOT.
 Marcel LABBE
 CLERC.
 LEREBOULLET
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 CHEVASSU.
 LEVY-SOLAL.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 MOCQUOT.
 OMBREDANNE.
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 VILLARET.
 TROISIER
 MATHIEU.
 Clovis VINCENT.
 LAUBRY.
 M...
 HAZARD.
 HOVELACQUE.
 MULON.
 OLIVIER.
 SANNIE.
 VERNE.



II. — Agrégés en exercice

MM.
 AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 FENARD Henri Pathologie médicale.
 BERNARD EL. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON Physique
 FUNCK-
 BRENTANO.... Pathologie chirurgicale.
 FEY Urologie.
 GAILLARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.

MM.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES .. Pathologie chirurgicale
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOL .. Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale

MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{lle} J.) .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.

PETIT-

DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE.. Médecine légale
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.
 HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
 NEVEU-
 LEMAIRE.. Parasitologie.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE..
 AUBERTIN
 BRULE
 CHABROL.....
 DONZELOT ...
 DUVOIR
 LIAN
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT..
 SEZARY

Clinique médicale.

MM.

BASSET
 BROCC
 CADENAT
 GATELLIER ...
 MOURE
 QUENU
 VELTER

Clinique chirurgicale

ECALLE
 METZGER

Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé
 LEDOUX-LEBARD
 RUPPE
 WEILL-HALLE

Education physique.
 Radiologie clinique.
 Stomatologie.
 Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

AUX MIENS

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Etude sur le rôle du système nerveux dans l'œdème aigu du poumon

INTRODUCTION

Lorsque l'importance de l'insuffisance ventriculaire gauche fut mise en évidence dans la pathogénie de l'œdème aigu du poumon, toutes les anciennes théories se sont trouvées éclipsées. On finit par ne plus admettre d'autres causes pour ce syndrome que la défaillance du ventricule gauche. Cependant un certain nombre de faits, observés depuis la guerre tendent à montrer qu'il y avait quelque chose de vrai dans l'opinion des auteurs du siècle dernier. On a vu, en effet, que des œdèmes aigus du poumon pouvaient survenir sans aucune atteinte cardiaque (œdèmes des gazés, œdème de la grippe épidémique, etc.). On s'est aperçu surtout que des lésions du système nerveux (traumatismes, encéphalites, hémorragies, etc.), peuvent donner naissance à un œdème aigu du poumon en tous points identique à celui qui relève de l'insuffisance cardiaque. On finit même par observer des cas où il n'existait qu'une perturbation fonctionnelle du système nerveux.

A la suite de ces observations, il s'est développé

ont pu le démontrer. C'est grâce à l'enchaînement de ces faits que FRUGONI a pu énoncer sa théorie histaminique de l'œdème aigu du poumon sur laquelle nous reviendrons.

Nous verrons quelles hypothèses concernant le rôle du système nerveux dans l'œdème aigu pulmonaire ont reçu des applications thérapeutiques qui justifient pleinement l'intérêt qu'on doit porter actuellement à cette question.

L'ŒDEME AIGU DU POUMON DANS LES AFFECTIONS DU SYSTEME NERVEUX

Il existe un certain nombre d'observations anciennes qui montrent bien la possibilité de l'intervention du système nerveux. Ainsi, MOREL-LAVALLÉE a montré que le tabès pouvait s'accompagner d'un œdème aigu du poumon qui constituait en quelque sorte l'équivalent d'une crise viscérale. FOURNEAU a décrit des crises d'œdème pulmonaire dans les myélites ascendantes. Plus récemment, d'autres faits se sont ajoutés aux précédents. LIAN a constaté l'œdème aigu au cours d'un ictus apoplectique, GERNEZ et MARCHANDISE l'ont vu dans une hémorragie méningée, LHERMITTE, PAGNIEZ et PLICHET l'ont observé au cours de la poliomyélite, etc.

Mentionnons qu'expérimentalement BROWN-SÉQUARD a pu déterminer l'œdème aigu par des lésions du thalamus et, d'une façon générale, du mésencéphale et du diencéphale. MOSINGER a pu de même déterminer ce syndrome par des lésions expérimen-

tales de la moelle cervicale inférieure et de la moelle dorsale supérieure. Plus récemment, BRINCOURT a pu déterminer de l'œdème pulmonaire par excitation des racines postérieures sortant de ces mêmes segments médullaires.

Nous insisterons particulièrement ici, sur deux causes nerveuses des œdèmes aigus qui semblent avoir été particulièrement bien étudiées : l'encéphalite et l'épilepsie.

Clovis VINCENT et Etienne BERNARD ont montré en 1922, que certaines encéphalites peuvent s'accompagner de crises d'œdème aigu du poumon. Rien n'indique chez ces malades des lésions cardiaques ou rénales qui pourraient donner naissance, par un mécanisme classique, à l'œdème aigu. Une observation de BEZANÇON, Etienne BERNARD et de GENNES (observation n° 2, selon un résumé d'Etienne BERNARD) a été poursuivie assez loin pour que la preuve anatomo-pathologique de l'absence de toute lésion cardiaque, aortique et rénale ait pu être donnée.

Clovis VINCENT a donné une première explication de cet œdème aigu pulmonaire encéphalitique en incriminant des troubles de la dynamique respiratoire. Il a montré, en effet, que les muscles respiratoires peuvent également être frappés d'une rigidité parkinsonienne, aboutissant à un véritable blocage respiratoire et pouvant conduire ainsi à l'œdème.

En réalité, on ne voit pas très bien comment l'immobilisation du thorax par la rigidité musculaire peut conduire à un œdème. Elle peut tout au plus,

déterminer l'asphyxie par arrêt respiratoire. Il est beaucoup plus vraisemblable qu'il s'agit dans *ces cas*, d'une véritable atteinte des centres vasomoteurs pulmonaires par le virus encéphalitique qui, comme on le sait, se localise volontiers sur les centres végétatifs diencéphalitiques. Etienne BERNARD se demande d'ailleurs si d'autres virus, comme celui de la grippe épidémique, ne pourraient agir par la voie nerveuse.

Quant à l'œdème pulmonaire épileptique, il a été décrit par de nombreux auteurs (SHANAHAN, OHLMACHER, LANGERON, ROTIER). Il semble qu'on peut le considérer comme un véritable équivalent. On a vu, en effet, alterner chez le même sujet des crises convulsives avec des crises œdémateuses. Il s'agit alors d'une même cause nerveuse agissant tour à tour sur des centres nerveux différents.

II

ŒDEME PULMONAIRE DANS LES TRAUMATISMES DU SYSTEME NERVEUX

Il existe une littérature assez riche concernant les œdèmes aigus du poumon déclenchés par un traumatisme crânien ou rachidien. Nous ne mentionnerons ici, que les faits principaux, ceux dont l'observation a insisté sur l'absence de toute autre cause que le traumatisme nerveux.

Pendant la guerre MOUTIER, a observé souvent l'œdème aigu à la suite de blessures cranio-encéphaliques. Il a donné trois observations très probantes à cet égard. L'accident apparaît généralement de 10 à 24 heures après le traumatisme. ANTONINI et BALANCINI ont établi une statistique et ont constaté 82 œdèmes aigus du poumon sur 200 traumatismes crâniens graves.

Le fait est peut-être encore plus fréquent à la suite du traumatisme d'une région rachidienne définie (entre C⁴ et D⁶). Dans ces cas la cause traumatique peut être accidentelle ou chirurgicale.

CORNIL, HAMANT et MOSINGER ont publié une observation typique. Il s'agissait d'une fracture des

apophyses épineuses de C⁴ et C⁵, suivie d'une paralégie flasque. Or, quatre heures après l'accident, le blessé est subitement emporté par une crise d'œdème aigu du poumon. Les thèses de MOSINGER et de CORNU contiennent plusieurs observations de ce genre.

Dans l'observation de Clovis VINCENT et Etienne BERNARD que nous reproduisons in extenso (observation n° 1) on ne sait pas si c'est le traumatisme lui-même qui est responsable des crises œdémateuses ou bien si l'intervention chirurgicale y était pour quelque chose. En effet, FAY a montré par la suite qu'une simple laminectomie suffit pour déclencher l'œdème pulmonaire aigu.

Notons enfin que certaines interventions sur le sympathique peuvent également provoquer l'œdème aigu : DANIELOPOLU l'a vu à la suite d'une résection du sympathique cervical.

III

TROUBLES FONCTIONNELS DU SYSTEME NERVEUX

Etant donné que des lésions organiques, infectieuses, néoplasiques, traumatiques, etc. du système nerveux peuvent donner naissance à des crises d'œdème aigu du poumon, on a pensé que des troubles fonctionnels pouvaient aboutir à la production d'un même processus. Nous sommes cependant ici, sur un terrain beaucoup moins solide étant donné que l'interprétation des troubles fonctionnels du système nerveux repose encore sur des hypothèses.

Dès la théorie de BOUVERET, on pensait que les œdèmes pulmonaires aigus se développaient sur un terrain spécial, le terrain angio-neurotique. Depuis cette époque est née la théorie de l'équilibre neuro-végétatif, basée sur l'hypothèse de l'antagonisme du sympathique et du pneumogastrique.

On peut admettre dès lors que l'œdème aigu est dû soit à une prédominance vagale, à une vagotonie, soit à une prédominance sympathique ou sympathicotonie, soit enfin à une excitation simultanée des deux systèmes, appelée neurotonie (DOUMER).

Nous avons vu que les connaissances physiologiques actuelles sont insuffisantes pour affirmer si l'œdème est déterminé par une excitation du sympathique ou par celle du pneumogastrique. Expérimentalement aucune de ces deux excitations ne peut donner lieu à un œdème.

Il y a cependant un fait qui peut constituer un argument en faveur de l'intervention du sympathique, c'est la possibilité de provoquer des œdèmes pulmonaires aigus par l'injection d'adrénaline. On sait, en effet, que les effets de l'adrénaline sont identiques à ceux de l'excitation du sympathique, de sorte que l'on peut conclure dans une *certaine mesure de l'un à l'autre*. Cependant, le mécanisme de l'œdème aigu adrénalinique reste encore très obscur et il n'est pas sûr qu'il agisse par une action directe sur le sympathique.

Néanmoins, un certain nombre d'auteurs pensent que l'œdème aigu du poumon peut être l'expression d'une sympathicotonie. Il en est ainsi de LAIGNEL-LAVASTINE, de PASTEUR-VALLERY-RADOT et BLAMOUTIER (voir observation n° 4), de LAUBRY, BROUSSE et VAN BOGAERT, etc.

D'autres pensent, au contraire, que c'est l'excitation ou l'hypertonie du vague qui est responsable du déclenchement de la crise d'œdème aigu. Bien qu'il n'existe aucune raison expérimentale valable pour admettre davantage le rôle du vague que celui du sympathique, on se base sur les arguments suivants : effet thérapeutique des paralysants du vague com-

me l'atropine, fréquence plus grande des crises d'œdème pendant la nuit (alors qu'on sait qu'il existe pendant le sommeil une vagotonie relative).

Il est peut-être plus prudent, comme le fait DOUMER, de dire qu'il y a une « neurotomie » à la base des œdèmes aigus, sans chercher à préciser dans quel sens s'est fait le déséquilibre du système végétatif.

IV

ESSAIS DE PATHOGENIE NERVEUSE

Au point de vue de la pathogénie nerveuse, il semble nécessaire d'établir une distinction entre deux catégories d'œdèmes pulmonaires aigus. Les uns sont d'origine incontestablement nerveuse, comme ceux que nous avons vu au cours des deux premiers chapitres, alors que les autres surviennent sur le terrain classique de l'insuffisance ventriculaire gauche et chez les cardio-rénaux.

DOUMER pense que l'œdème aigu est toujours d'origine nerveuse. Même lorsqu'il succède à une distension aiguë du ventricule, ce sont les éléments nerveux contenus dans les parois ventriculaires qui se trouveraient irrités. En cas d'aortite, l'œdème est dû à une irritation des plexus péri-aortiques.

FRUGONI et plus récemment SALMON ont défendu également une hypothèse générale. Le mécanisme intime de la production de l'œdème serait une excitation nerveuse mettant en liberté une substance semblable à l'histamine. On sait, en effet, que seule l'histamine (en dehors de l'adrénaline sur laquelle nous reviendrons) peut donner naissance expérimentalement à l'œdème pulmonaire (NEWTON).

Il reste à savoir comment se produit cette excitation nerveuse. MANUNGA distinguait deux catégories d'œdèmes nerveux : ceux qui se produisent par une lésion du névraxe et ceux qui sont dus à une excitation réflexe des nerfs pulmonaires. Or, selon SALMON, les œdèmes des cardiaques, des hypertendus, etc., se produisent par un mécanisme d'excitation sino-carotidienne. On sait qu'une poussée hypertensive détermine par réflexe sino-carotidien une vasodilatation généralisée. Or, l'expression de la vasodilatation pulmonaire serait précisément l'œdème aigu.

BRINCOURT a repris les hypothèses de FRUGONI et de SALMON et a apporté des arguments en leur faveur. Sans donner à ce mécanisme une extension aussi grande que ne lui donnent les auteurs, on peut admettre qu'il joue un rôle relativement important.

V

DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

On sait qu'il n'existe qu'un grand remède de l'œdème aigu sans lequel les autres n'auraient aucune chance d'agir, c'est la saignée. Or, la saignée semble agir par un mécanisme de désencombrement de la circulation pulmonaire et seules les grandes saignées atteignent ce but.

Cependant, un certain nombre de procédés thérapeutiques semblent sinon s'inspirer des théories nerveuses, du moins paraissent susceptibles d'être expliqués par elles.

Il en est ainsi en premier lieu de l'adrénaline. Il peut sembler paradoxal que l'adrénaline qui peut déterminer l'œdème aigu puisse être considérée en même temps comme un médicament de ce syndrome. Or, les faits sont là (observation n° 1). SALMON pense d'ailleurs que l'adrénaline détermine l'œdème aigu, non pas directement, mais par l'intermédiaire des sinus carotidiens. L'action thérapeutique de l'adrénaline s'expliquerait si l'on admet que l'œdème aigu est provoqué par l'histamine car, ainsi que l'a montré LOEPER, l'adrénaline est l'antidote de l'histamine.

Se basant sur la théorie vagotonique, DOUMER a eu de bons résultats en employant l'atropine pour freiner le vague et l'extrait thyroïdien pour exciter le sympathique.

LANGERON a constaté que le gardénal donnait de très bons résultats dans certains œdèmes aigus. L'auteur pense que le gardénal agit dans ce cas comme dans celui de l'épilepsie, en diminuant l'excitabilité de certains centres.

La thérapeutique anti-choc, préconisée par MAURIAC, est basée sur l'hypothèse que les œdèmes pulmonaires peuvent survenir dans des conditions analogues à des œdèmes cutanés du type Quincke et dans lesquels le système nerveux joue peut-être un rôle.

Il n'est pas invraisemblable que, lorsque l'on connaîtra mieux les modalités de l'influence nerveuse qui donne naissance aux œdèmes pulmonaires, on sera mieux armé pour combattre ceux-ci.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Œdème aigu du poumon à la suite d'un traumatisme du rachis. Cl. VINCENT et Et. BERNARD, *Soc. Méd. hôp.* juillet 1922, p. 1181.

Femme de trente-huit ans. Fracture des 3^e, 4^e, 5^e vertèbres dorsales. Paraplégie avec escarre sacrée et infection urinaire.

L'intégrité médullaire pouvant être affirmée, opération le 10 novembre.

Les quinze premiers jours, amélioration notable; puis cette amélioration disparaît; de nouvelles escarres se creusent; l'infection urinaire paraît augmentée. Il nous semble évident que les 3^e, 4^e et 5^e racines dorsales et la moelle se sont recomprimées; nous demandons une nouvelle décompression : personne n'en est partisan... et on attend.

Au début de février, débutent les phénomènes suivants : quand on sonde la malade, elle se soulève, arc-boutée sur ses mains, le visage terrifié, les joues, les lèvres d'un rouge si vif, que seule, une cerise trop mûre peut donner une idée de leur couleur. En même temps les pupilles se dilatant presque au maximum

et elle crie : « Ma tête, ma tête ». Faute de mieux, on lui injecte d'abord du pantopon (une, deux ampoules), une longue heure s'écoule avant que la malade soit un peu soulagée. Un jour, le hasard me fait assister à une crise : je reconnais au pouls très rapide (140-150), à la pression artérielle basse, au gargouillement abdominal, à la rapidité respiratoire avec hypersonorité aux bases et râles fins, le syndrome qui suit si fréquemment les opérations sur cette région. Il est ordonné de pratiquer toutes les trois ou quatre heures l'injection sous-cutanée de 1 cc. d'adrénaline (solution au millième) et un demi cc. d'hypophysine. Dès les premières injections, les troubles sont suspendus toute la journée...

Pendant quelques jours, il me fut impossible de voir la malade, et alors adrénaline et hypophysine furent suspendues. Au retour, la malade nous reçoit au cri de : « ça va très mal; j'ai des crises tout le temps (céphalée) et j'étouffe ». La malade est alors assise, calée par des oreillers; pouls, respiration, coloration, dilatation pupillaire sont normaux. Palpant l'humérale pour poser un brassard, soudain la malade que nous n'avons pas quittée des yeux, devient rouge cerise vif, tandis que les pupilles se dilatent et qu'elle s'écrie : « Docteur, je ne vous vois plus ». Et elle crie : « Ma tête, ma tête ». Adrénaline et hypophysine font rentrer encore les troubles dans l'ordre. Ne pouvant rester un temps plus long, nous recommandons de faire les injections régulièrement.

Il est alors 18 h. 45. Vers 21 heures, le médecin me

téléphone : « Mme X... est dans le coma, elle a des crises comitiales subintrantes, du liquide rosé bouillonnant, sort de sa bouche. Ne vous dérangez pas, parce que... ». Nous y allons cependant. Voici le tableau clinique : le désordre du lit indique une crise récente. Elle vient de présenter une crise comitiale droite qui s'est généralisée; la tête est encore tournée à droite; de la commissure labiale partent un petit filet de sang qui sèche et une vraie rigole de sérosité qu'alimente une source abondante d'origine pulmonaire; la malade respire seulement deux à trois fois par minute. A ce moment, le liquide rosé coule plus vite, le pouls est très rapide : 132 pulsations (il a été compté un quart de minute); de temps à autre, la malade fait un geste stéréotypé sur les voisins : d'un mouvement rapide, elle se gratte la nuque. Une nouvelle crise comitiale, à début par le membre inférieur droit, se déroule alors complète : le visage de la malade est rouge cerise, avec du bleu cette fois; elle se cyanose. Les pupilles dilatées presque au maximum réagissent faiblement à la lumière intense.

Il semble ne pas y avoir de doute sur l'issue : nous voulons tenter encore quelque chose. Le mari, qui comprend la situation, nous prie d'agir. Je pratique, dans une petite veine du dos de la main, qu'un pétrissage énergique arrive à faire saillir, l'injection de 1 cc. d'une solution d'adrénaline au millième, de 1 cc. d'hypophysine. J'attends quelques instants. Il est 21 h. 30. Rien ne se produit... Je me retire.

Le lendemain, M. X... me téléphone; il me dit :

« Au bout d'une heure, la malade a commencé à rendre moins d'eau par la bouche, à respirer mieux. Le matin à sept heures, elle était assise sur son lit, demandant ce qui s'était passé pendant le long espace de temps écoulé depuis 21 h., moment où elle a perdu connaissance, jusqu'à six ou sept heures du matin ». Vers neuf heures, je suis auprès de la malade : je demande qu'on injecte un demi-milligramme d'adrénaline au millième et un demi cc. d'hypophysine toutes les trois heures; j'exige qu'on installe l'extension continue.

Au bout de quatre ou cinq jours — c'est le délai normal — on supprime l'adrénaline et l'hypophysine; les phénomènes cérébraux et les phénomènes pulmonaires ne se reproduisent pas et une escarre de trois mois guérit en dix jours.

OBSERVATION N° 2

Œdème aigu du poumon chez une parkinsonnienne.
Etienne BERNARD, *Sem. des Hôp. Paris*, 1933, p. 275.

Il s'est agi d'une femme de 39 ans, atteinte de parkinsonisme post-encéphalitique, qui avait fait, en 1930, une crise d'œdème aigu du poumon. L'année suivante, elle entra à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service du Professeur BEZANÇON, pour une nouvelle crise. Du 26 octobre 1931 au 25 janvier 1932, les crises se répétèrent, devinrent subintrantes, et

finalement emportèrent la malade, malgré tous les efforts thérapeutiques.

Les premiers symptômes de l'encéphalite étaient apparus chez cette malade, en 1925. Un syndrome infectieux, de la somnolence, des troubles oculaires avaient marqué un début classique de névraxite. Dans la suite, un syndrome parkinsonien s'était installé, mais l'affection n'était pas fixée. Des poussées survenaient de temps en temps avec somnolence et troubles visuels, en même temps que s'accroissaient la rigidité parkinsonienne, l'aspect figé de la face. Peu avant les accidents d'œdème pulmonaire aigu, la malade avait remarqué une réapparition de la tendance à la somnolence et aux troubles visuels.

La malade a été amenée d'urgence à l'hôpital, à 11 heures du soir. Elle était en pleine crise dyspnéique. Les extrémités étaient cyanosées, le visage cyanosé est couvert de sueurs; la malade est obnubilée; sa respiration est très difficile, presque impossible; de sa bouche s'écoule une mousse abondante, saumonnée. L'auscultation des bases pulmonaires révèle des râles fins diffus; cependant, les bruits du cœur sont bien frappés, le pouls est régulier, la tension artérielle est de 10-7 au Vaquez. Une saignée copieuse, une piqûre de morphine, modèrent la plupart des symptômes. Mais divers troubles persistent, la polypnée en particulier, et aussi la diminution de l'augmentation thoracique, avec un degré marqué de rigidité de la paroi, ces derniers signes relevant, nous le savons, du parkinsonisme.

La malade fait d'abord un séjour d'un mois avec nous, puis, se croyant suffisamment vaillante, retourne chez elle. Elle n'y peut profiter que d'une très courte accalmie. Le 15 décembre 1931, elle fait chez elle une nouvelle crise assez semblable à celle dont nous avons été le témoin, moins intense cependant, soulagée par des ventouses scarifiées et une piqûre de morphine.

A partir de cette époque, les crises vont se répéter, nécessitant chaque fois phlébotomie et piqûres calmantes. Mais les bienfaits obtenus par cette thérapeutique seront chaque fois de plus courte durée; les accalmies seront plus brèves et seront incomplètes; les crises, elles, ne perdront rien de leur intensité. Et c'est en pleine crise que de nouveau la malade revient à l'hôpital le 18 janvier 1932, pour un ultime séjour. On obtient un peu de répit par les interventions habituelles. Mais un fond de dyspnée persiste, s'accompagnant d'anxiété, d'oligurie, d'hyperthermie.

Le 25 janvier, un paroxysme nouveau survient, et cette fois, malgré toutes les thérapeutiques instituées; saignée, morphine, ouabaïne, adrénaline, la crise au bout de 24 heures aboutit à la mort. Jusqu'au dernier moment, on observe le tableau typique d'un œdème aigu du poumon : angoissante oppression, encombrement des deux champs pulmonaires par de multiples râles fins, expectoration mousseuse, abondante, albumineuse.

Un des points essentiels de cette observation est

l'absence de toute insuffisance rénale, de toute lésion cardiaque ou aortique : absence de maladie infectieuse ayant pu toucher le cœur, absence de syphilis, orthodiagramme du cœur et de l'aorte révélant des dimensions physiologiques, auscultation du cœur tout à fait normale, sauf la tachycardie qui accompagne les crises et leur survit pour une part, tension artérielle normale, même un peu abaissée, taux d'urée sanguine à 0,35, absence d'albuminurie et de cylindrurie.

L'examen anatomo-pathologique devait confirmer cette intégrité clinique, en nous montrant un cœur de volume et de poids normaux, un ventricule gauche dont la paroi était d'épaisseur normale, une absence de lésions valvulaires ou aortiques. L'examen histologique ne devait apporter la signature d'aucune altération importante. Les reins ne présentaient pas non plus de lésions décelables ni macroscopiquement, ni histologiquement, hormis les phénomènes de congestion passive.

Ainsi aucun des organes à l'altération desquels est imputée d'ordinaire la crise d'œdème aigu du poumon, ne s'est révélé à nous, entaché de défaillance ou marqué de lésion.

Par contre, l'œdème pulmonaire est évident. Les deux poumons sont lourds, la coloration en est rosée ou rouge vif, et la sérosité œdémateuse s'écoule abondamment du hile sectionné et surtout de la tranche de section du parenchyme pulmonaire.

OBSERVATION N° 3 (résumée)

Œdème aigu du poumon de cause neurotonique. E. DOUMER. *Bul. Soc. Méd. Hôp.* 1930, p. 1327.

Une femme de 58 ans, sans hérédité morbide, sans aucun incident à la ménopause, est sujette depuis deux ans à des crises rhumatoïdes, à des troubles du caractère, à des palpitations avec de petites attaques extra-systoliques et, la nuit, à des sueurs profuses et à de violents accès d'oppression. Ultérieurement, cette oppression se complique de toux bientôt quinteuse. Au milieu d'une dyspnée violente, avec paroxysmes de suffocation, le sujet expectore une mousse abondante, de teinte rosée, riche en albumine (14 grammes par litre), évaluée à plus de 120 cc. De tels accès sont fréquents et, dans leur intervalle, ainsi qu'aussitôt après leur disparition, les battements cardiaques sont réguliers, bien frappés, sans galop ni aucun souffle pathologique. A l'examen radiologique, le cœur et l'aorte mesurés dans toutes leurs dimensions, sont normaux. Peut-être la densité de l'ombre aortique est-elle modérément accentuée. La pression sanguine se chiffre à Mx : 15; Mn : 8 1/2 à l'appareil de Vaquez-Laubry. Pas d'albuminurie. Urée : 0 gr.31. Wassermann et Hecht négatifs. Mais à la fin de la crise, persistent aux deux bases, des râles sous-crépitaux très fins, très humides, qui disparaissent rapidement et, ni la radioscopie, ni la radiographie,

ne décèlent aucune ombre suspecte. Les toniques cardiaques restent complètement inefficaces (ouabaïne administrée per os quotidiennement pendant plusieurs jours); seule la belladone (15 gouttes de teinture de belladone en 24 heures) supprime à la fois tous les phénomènes pulmonaires, fonctionnels et physiques. Continué, cette médication perd de son efficacité et l'extrait thyroïdien (0 gr. 15 chaque jour, dix jours par mois pendant dix mois) assure une guérison complète.

OBSERVATION N° 4 (résumée)

Œdème cutané et pulmonaire d'origine sympathicotonique. PASTEUR, VALLERY-RADOT et BLAMOUTIER, *Bul. Soc. Méd. Hôp.*, 1931, p. 459.

Un homme de 50 ans est atteint, depuis l'âge de 30 ans de troubles intestinaux qui débudent brusquement. Ce sont de véritables crises gastriques avec douleurs violentes suivies de nausées, durant quelques heures et qui se reproduisent à intervalles de moins en moins espacés. Entre temps, la santé est parfaite. Mais après quelques années, le sujet maigrit et les crises deviennent plus violentes (douleurs, sensations de pesanteur et de vrille, vomissements bilieux, coelialgie, diarrhée profuse après constipation). Salivation abondante. Bientôt ces phénomènes se compliquent d'œdème cutané segmentaire, divers comme situation, mou et élastique, et aussi d'œdème

de l'appareil respiratoire : de la glotte et du poumon, avec expectoration mousseuse, sanguinolente, plus ou moins abondante, menaçant constamment l'existence. Finalement ce sujet meurt subitement à l'âge de 50 ans, de l'une de ces crises. Tous les régimes et toutes les médications d'usage en pareil cas, furent employés sans succès : médications sédatives, tonicardiaques, antianaphylactiques (chocs anaphylactoïdes). L'atropine elle-même échoua.

CONCLUSIONS

1° Il existe un grand nombre d'observations qui démontrent aujourd'hui que tous les œdèmes aigus du poumon, ne sauraient être expliqués par la conception mécanique de l'insuffisance ventriculaire gauche. On a, en effet, décrit des œdèmes pulmonaires au cours de diverses affections organiques du système nerveux : tabès, myélite ascendante, poliomyélite, hémorragie méningée et surtout dans l'encéphalite. Il ne semble pas que, dans ces cas l'œdème relève de lésions cardiaques, aortiques ou rénales.

2° Les œdèmes aigus du poumon observés à la suite de traumatismes craniens ou rachidiens, sont encore plus probants. Ce sont des lésions de deux régions qui semblent particulièrement prédisposantes : régions mésocéphaliques et la moelle au niveau des racines cervicales inférieures et des racines dorsales supérieures.

3° Quant aux troubles fonctionnels du système neuro-végétatif, ils semblent pouvoir créer un terrain prédisposant aux œdèmes pulmonaires, mais on ne sait pas si c'est la prédominance sympathique ou la prédominance vagale qui est à incriminer.

4° On a cherché à construire des théories nerveuses pouvant expliquer tous les œdèmes aigus. Selon DOUMER, il y aurait toujours une irritation d'éléments nerveux, soit de centres, soit de fibres périphériques agissant sur le poumon par voie réflexe. D'après SALMON, le sinus carotidien jouerait un rôle important en déclenchant un réflexe, qui libère dans le poumon une substance analogue à l'histamine.

5° Au point de vue thérapeutique, un certain nombre d'actions comme celle de l'adrénaline, de l'atropine, du gardénal, etc., semblent pouvoir être expliquées à l'aide de la théorie nerveuse.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THESE :
LOEPER.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

ANTONINI et BALANCINI. — *Arch. d'Antrop.*, sept.-oct. 1927.

BARD. — *Presse Méd.*, 27 nov. 1926.

BERNARD. — *Sem. Hôp. Paris*, 14 mai 1933, p. 275.

BEZANÇON, BERNARD et DE GENNES. — *Soc. Méd. Hôp.* 1932, n° 25.

BRINCOURT. — Le mécanisme nerveux de la vasomotricité pulmonaire. *Th. Paris*, 1937.

BRODIE et DIXON. — *Journ. of Physiol.* 1904, t. 30, p. 476.

BROWN-SÉQUARD. — *C. R. Soc. Biol.*, 1870, p. 440.

CAUSSADE et TARDIEU. — Œdèmes et congestions pulmonaires. Paris, Alcan, 1934.

CAVAZZANI. — *Rif. Med.* 1891, t. 7, p. 277.

CORNIL, HAMANT et MOSINGER. — *Annales de Méd.* 1926, t. 28, p. 453.

CORNU. — *Thèse Paris*, 1928.

DANIELOPOLU. — *Arch. mal. du cœur*, décembre 1929.

DOUMER. — *Soc. Méd. Hôp.* 1930, t. 25, p. 1327.

— Œdème aigu du poumon. Paris, Doin, 1932.

FAY. — *Journ. of Nerv. and Ment. Diseases*, 1926, n° 4.

- FRANCK Fr. — *Arch. de Physiol.* 1895, p. 744 et 816.
- FRUGONI. — *Minerva Med.*, 1^{er} déc. 1930.
- GERNEZ et MARCHANDISE. — *Soc. Méd. Nord*, 2 fév. 1932.
- LAUBRY, BROUSSE et VAN BOGAERT. — *Soc. Méd. Hôp.* 1931, p. 373.
- LHERMITTE, PAGNIEZ et PLICHET. — *Soc. Méd. Hôp.* 1932, p. 76.
- LIAN. — *Arch. Méd.-Chir. App. resp.*, 1931, n° 4.
- LOEPER. — *Presse Méd.*, 31 oct. 1936
- MANUNGA — *Riv. di Pat. nerv. e Ment.* 1935, t. 45, p. 429.
- MAURIAC. — *La pathogénie des œdèmes.* Paris, Masson 1937.
- MOSINGER. — *T. Nancy*, 1931.
- MOUTIER. — *Presse Méd.* 28 févr. 1918.
- NEWTON. — *Journ. of Physiol.* 1932, t. 75, p. 283.
- ROTIER. — *Thèse Montpellier*, 1932.
- SALMON. — *Annales de Méd.* 1933, t. 38, p. 270.
- VINCENT. — *Revue Neurol.* 1923, t. 39, p. 716.
- VINCENT et BERNARD. — *Soc. Méd. Hôp.* 1922, p. 118.

